

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année Scolaire 1910-1911. — N° 96

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
l'Oblitération des Vaisseaux Mésentériques  
(INFARCTUS HÉMORRAGIQUE  
DE L'INTESTIN)

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Avril 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FÉLIX TARAVELLIER

*Ex-Interne des Hôpitaux de Grenoble*

Né le 4 Avril 1884 à La Salle-les-Alpes (Hautes-Alpes)



LYON

P. GRANGE & REFOUBELET

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

2, Rue Jean-Carriès

1911







FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année Scolaire 1910-1911. — N° 96

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
l'Oblitération des Vaisseaux Mésentériques  
(INFARCTUS HÉMORRAGIQUE  
DE L'INTESTIN)

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Avril 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FÉLIX TARAVELLIER

*Ex-Interne des Hôpitaux de Grenoble*

Né le 4 Avril 1884 à La Salle-les-Alpes (Hautes-Alpes)



LYON

P. GRANGE & REFOUBELET

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

2, Rue Jean-Carriès

1911

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ . . . . . DOYEN  
J. COURMONT . . . . . ASSESSEUR

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE

## PROFESSEURS

|                                                           |                |
|-----------------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales , . . . . .                           | { MM. TEISSIER |
|                                                           | ROQUE          |
|                                                           | BARD           |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                         | { PONCET       |
|                                                           | JABOULAY       |
| Clinique obstétricale et Accouchements . . . . .          | FABRE          |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                        | ROLLET         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . . | NICOLAS        |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                  | PIERRET        |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .               | WEILL          |
| Clinique des maladies des femmes . . . . .                | POLLOSSON (A.) |
| Physique médicale . . . . .                               | CLUZET         |
| Chimie médicale et pharmaceutique . . . . .               | HUGOUNENQ      |
| Chimie organique et Toxicologie . . . . .                 | MOREL          |
| Matière médicale et Botanique . . . . .                   | BEAUVISAGE     |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .    | GUIART         |
| Anatomie . . . . .                                        | TESTUT         |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                 | RENAUT         |
| Physiologie . . . . .                                     | MORAT          |
| Pathologie interne . . . . .                              | COLLET         |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .           | COURMONT (P.)  |
| Anatomie pathologique . . . . .                           | PAVIOT         |
| Médecine opératoire . . . . .                             | POLLOSSON (M.) |
| Médecine expérimentale et comparée . . . . .              | X.             |
| Médecine légale . . . . .                                 | LACASSAGNE     |
| Hygiène . . . . .                                         | COURMONT (J.)  |
| Thérapeutique . . . . .                                   | PIC            |
| Pharmacologie . . . . .                                   | FLORENCE       |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                                      |           |
|------------------------------------------------------|-----------|
| Physiologie, cours complémentaire . . . . .          | MM. DOYON |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx . . . . . | LANNOIS   |
| Pathologie externe . . . . .                         | VALLAS    |
| Maladies des voies urinaires . . . . .               | ROCHET    |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                        |                     |
|----------------------------------------|---------------------|
| Chimie minérale . . . . .              | MM. BARRAL          |
| Propédeutique chirurgicale . . . . .   | BÉRARD, agrégé      |
| Propédeutique de gynécologie . . . . . | CONDAMIN, —         |
| Chirurgie infantile . . . . .          | NOVE-JOSSERAND, ag. |
| Accouchements . . . . .                | COMMANDEUR —        |
| Matière médicale . . . . .             | MOREAU —            |
| Embryologie . . . . .                  | REGAUD —            |
| Anatomie topographique . . . . .       | PATEL —             |
| Botanique . . . . .                    | BRETIN              |

## AGRÉGÉS

| MM.           | MM.            | MM.       | MM.          |
|---------------|----------------|-----------|--------------|
| SAMBUC        | J. LÉPINE      | NOGIER    | TAVERNIER    |
| REGAUD        | LESIEUR        | LATARGET, | CADE         |
| COMMANDEUR    | ETIENNE MARTIN | BRETIN,   | MOURIQUAND   |
| GAYET         | LAROYENNE      | LERICHE   | ARLOING (F.) |
| NEVEU-LEMAIRE | VORON          | THÉVENOT, | GUILLEMARD   |
| PATEL         |                |           |              |

M. BAYLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, Président ; COLLET, Assesseur,  
MM. LAROYENNE et TAVERNIER, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE  
DE MES CHERS GRANDS PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Je leur dois tout. Qu'ils reçoivent la  
dédicace première de cette thèse et  
l'assurance de ma tendresse filiale.*

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41546719\\_0055](https://archive.org/details/IA41546719_0055)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

*Il a bien voulu accepter la présidence de  
notre thèse. Nous le remercions de  
l'honneur qu'il nous a fait et l'assurons  
de notre respectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PATEL

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et  
nous a aidé de ses conseils. Nous lui  
adressons nos vifs remerciements.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIOL

Directeur de l'Ecole de Médecine de Grenoble

A MONSIEUR LE DOCTEUR GIRARD

Professeur de Clinique Chirurgicale

A NOS MAÎTRES

DANS LES HÔPITAUX ET A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE

A NOS CAMARADES D'INTERNAT



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE  
**l'Oblitération des Vaisseaux Mésentériques**  
(INFARCTUS HÉMORRAGIQUE  
DE L'INTESTIN)

## INTRODUCTION

La plupart des auteurs divisent habituellement l'étude de l'oblitération des vaisseaux mésentériques en trois chapitres : les oblitérations artérielles, les oblitérations veineuses, les oblitérations à la fois artérielles et veineuses. Nous plaçant dans ce travail ici surtout au point de vue chirurgical, nous disons avec Sauvé : « Pourquoi diviser ce processus souvent identique soit dans ses lésions, soit dans ses symptômes, soit dans sa thérapeutique, quelle que soit son étiologie et sa pathogénie ? L'infarctus intestinal est un, comme l'infarctus pulmonaire, comme l'infarctus rénal, pour le clinicien qui l'étudie ».

L'infarctus intestinal c'est l'hémorragie produite dans l'épaisseur des tuniques de l'intestin par des déchirures capillaires multiples, celles-ci dépendant soit d'une oblitération artérielle, soit d'une oblitération veineuse, soit d'une oblitération à la fois artérielle et veineuse.

Les infarctus intestinaux sont plus fréquents sur l'intestin grêle, nous nous occuperons simplement de cette variété. On peut les diviser en deux types uni-

ques : l'infarctus artériel que l'on appellera l'infarctus actif et l'infarctus veineux qui sera par opposition l'infarctus passif.

Par définition même, l'infarctus actif est beaucoup plus fréquent que l'infarctus passif. Le premier étant dû le plus souvent à une embolie, le second est ordinairement secondaire à la thrombophlébite, c'est-à-dire à l'infection favorisée par la septicité normale de la cavité intestinale.

L'infarctus intestinal est une lésion rare, son étude présente un grand intérêt. « De tous les infarctus viscéraux, l'infarctus intestinal est certainement le seul qui se prête à une intervention chirurgicale. » (Gallavardin).

L'état précaire du malade ne doit pas empêcher le chirurgien de lui offrir la seule chance restante de salut et ne vaut-il pas mieux, comme le disait Terrier, faire une intervention utile, que de ne pas faire une opération indispensable.

---

## HISTORIQUE

L'étude de l'infarctus est de date relativement ancienne, puisque Virchow en précisa l'anatomie pathologique en 1854. Litten fit ses célèbres expériences en 1875, et Kussmaul et Lereboullet en étudièrent la symptomatologie, le premier en 1864, le second en 1875.

Cependant, c'est à l'essor de la chirurgie contemporaine que nous devons une étude complète de cette question. Depuis trente ans de nombreux travaux ont paru à ce sujet. Les premiers sont ceux d'Hilton Fagge, Lobert et Chuquet. Les travaux de Pilliet (1890); de Letulle (1897); de Gallavardin (1901), en ont donné une description complète.

A l'étranger, citons les études d'Elliot (1895) en Angleterre, de Watron (1894) en Amérique.

En Allemagne, les travaux sont si nombreux que Zesas dans un récent travail a pu citer 363 fiches bibliographiques. Citons les principaux auteurs : Virchow, Kauffman, Litten, Kussmaul, Cerhardt, Mikuliz et Sprengel qui ont été étudié la question sous toutes ses formes.

Enfin, citons en dernier lieu, le remarquable travail français de Mauclaire et Jacoulet en 1908.

---



## ÉTIOLOGIE

L'infarctus artériel ou actif reconnaît deux causes principales : l'embolie et la thrombose.

L'embolus provient généralement du cœur. La plupart du temps c'est à la suite d'une endocardite végétante que l'embolus se détache du cœur, est lancé dans l'aorte, pour venir obstruer une de ses branches terminales, souvent la mésentérique supérieure à cause de sa disposition anatomique (Voir observation II).

L'embolus peut être produit par l'aorte à la suite d'une aortite chronique ou d'un anévrisme de la crosse. Enfin, plus rarement, il a pour point initial les veines pulmonaires.

La thrombose artérielle qui est un processus local est consécutive à l'endartérite oblitérante; c'est l'inflammation de la tunique interne du vaisseau qui est la lésion initiale, elle est attribuée le plus souvent à l'artériosclérose.

L'étiologie de l'infarctus veineux est différente; sa cause unique est la thrombophébite.

Cette inflammation de la veine peut être secondaire ou primitive.

Secondaire, elle présente un intérêt chirurgical beaucoup moindre. En effet, elle accompagne alors des lésions chroniques de pyléphlébites, ou bien d'autres lésions du réseau hépatique, tel que la cirrhose alcoolique ou le carcinome; ce n'est qu'un épiphénomène.

La thrombose dite primitive est fréquente, elle a son point de départ soit dans le tube digestif lui-même, et dans le mésentérique, soit dans une infection éloignée. « Le plus souvent, elle est consécutive à un processus infectieux pouvant partir de tous les organes intrapéritonéaux, mais plus spécialement de l'intestin, par le mécanisme de la thrombose ascendante. » (Sauvé).

On a signalé des thromboses de cause extra-abdominales. Parmi les infections éloignées ayant produit l'infarctus veineux, citons l'érysipèle cervico-facial (Mac Weney), la thyroïdectomie septique (Maybard), la parotidite suppurée (Coodheart).

La plus grande cause des thrombophlébites d'origine abdominale est l'infection utérine après accouchement ou avortement septique. (H. Fagge, Letulle, Maygrier, Lerat et Cleret).

Il faut citer aussi les interventions chirurgicales dans le domaine de la veine porte, la gastro-entérostomie (Maylard, Kocher, Sprengel) ou une laparatomie simple avec manipulation de l'intestin.

La thrombose d'origine intestinale peut venir : 1° d'une lésion mécanique, exaltant la virulence microbienne de l'intestin, c'est le cas d'une occlusion intestinale ou d'un étranglement herniaire (cas de M. Patel. Observation I); 2° de toute lésion ulcéreuse de l'intestin. En effet, on a cité les causes les plus diverses : l'appendicite (Polya), le cancer du gros intestin, du rectum ou du colon (Auriol), les ulcérations typhiques (Lobert), les ulcérations urémiques (Castaigne), les hémorroïdes en poussée aiguë de phlébite (Quéna).

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques de l'infarctus hémorragique de l'intestin sont typiques, elles sont toujours semblables quelle qu'en soit leur origine : actuelle ou veineuse.

A l'ouverture de l'abdomen qui est distendu, les anses intestinales sont météorisées et il s'écoule un peu de sérosité rougeâtre, ce liquide est en général peu abondant.

*Anse malade.* — Parmi les anses intestinales qui se présentent au regard, certaines apparaissent rouges, congestionnées, distendues et donnent l'impression d'anses ayant subi un étranglement. En les déroulant on ne constate ni torsion, ni invagination, mais si l'on palpe le mésentère à ce niveau, il est dur, lardacé et parsemé de cordons veineux rigides.

*Siège.* — Sur l'intestin grêle c'est le jejunum qui est le plus fréquemment atteint à son origine et souvent même à son union avec le duodenum — puis la partie moyenne de l'iléon vient en seconde ligne.

*Etendue.* — L'étendue de la lésion est le point capital au point de vue du traitement chirurgical. Généralement on peut dire que l'infarctus est limité, le segment de l'intestin infarci varie de 0,30 à 1 mètre de longueur. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi et dans les observations de Picqué et Grégoire, de Maylard plus de la moitié de l'intestin était envahie,

Les lésions étendues à l'intestin grêle tout entier ne sont pas exceptionnelles, elles ont été relatives dans 7 observations (cas de notre observation II).

*Aspect.* — Une anse infarctie ressemble étrangement à une anse étranglée, elle est d'un rouge violacé veineux, sa consistance est ferme, elle est considérablement distendue (grosse comme un bras d'enfant, Polya). Dans la majorité des cas, la ligne de démarcation entre les parties saines et malades est très nettement marquée; d'autrefois la teinte violacée de l'anse lésée va se perdre insensiblement dans les parties voisines, les parois de l'intestin sont œdémateuses : ce sont de mauvaises conditions pour l'entérectomie.

*À la coupe.* — Les parois sont énormément épaissies, elles ont parfois 1 centimètre d'épaisseur (Hirtz); elles sont carnifiées, infiltrées de sang liquide. Dans l'anse lésée on trouve du sang sous forme soit de caillots, soit de sérosité, fluide rouge ou noirâtre. La muqueuse est violacée, présente des plaques noirâtres; les valvules conniventes sont remplies de sang épanché, des lambeaux épithéliaux qui se détachent facilement recouvrent par endroits la muqueuse; on peut même voir la couche musculaire mise à nu.

*Le mésentère.* — Son état est normal sauf en un segment triangulaire dont la base correspond à l'anse intestinale infarctie, et dont le sommet se perd plus ou moins haut sur les vaisseaux mésentériques. Il est infiltré de sang et d'œdème, parsemé d'ecchymoses; son épaisseur atteint jusqu'à 5 centimètres; il est dur, lardacé, on sent souvent à sa palpation des chapelets de vaisseaux thrombosés.

Les lésions histologiques de l'intestin peuvent se résumer ainsi :

1° Nécrobiose en masse surtout accentuée au niveau de la muqueuse ;

2° Oblitération des veinules d'autant plus accentuée que l'on se rapproche du mésentère , intégrité des veines sous-muqueuses.

3° Infiltration diffuse par les globules rouges et les globules blancs.

---



## PATHOGÉNIE

L'oblitération des vaisseaux mésentériques produit des lésions pouvant se grouper sous deux titres différents : l'infarctus intestinal et la gangrène ischémique. Sprengel, dans son travail publié en 1902, adopte cette classification. Ces deux termes d'ailleurs, n'indiquent que les deux stades d'une même maladie, l'infarctus intestinal produisant d'abord l'hémorragie intestinale alors que la gangrène intestinale aboutit d'emblée à la perforation. Ajoutons, en outre, que le dernier type est très rare, puisque sur les 250 cas connus deux seulement ont pu y être rattachés.

Qu'entend-on par infarctus intestinal ? C'est l'hémorragie produite dans l'épaisseur des tuniques de l'intestin par des déchirures capillaires multiples. Ces déchirures sont sous la dépendance, soit d'une oblitération artérielle, soit d'une oblitération veineuse, soit d'une oblitération artério-veineuse : en d'autres termes dépendent soit d'une embolie, soit d'une thrombose. On a coutume de désigner l'infarctus de cause artérielle, sous le nom de d'infarctus actif, alors que l'infarctus veineux est par opposition l'infarctus passif ; mais, tandis que dans le premier c'est l'embolus, c'est-à-dire le résultat des troubles de la circulation artérielle, qui est la cause primordiale des accidents, dans le deuxième au contraire, c'est la thrombose, c'est-à-dire l'infection qui entre directement en jeu.

On a remarqué que l'infarctus intestinal siégeait presque toujours dans le territoire de la mésentérique supérieure, c'est-à-dire dans le territoire de l'intestin grêle et du colon jusqu'à l'angle splénique : Mauclair et Jacoulet notent le fait 16 fois sur 17.

L'artère mésentérique inférieure, par contre, est bien moins souvent atteinte et ses lésions coexistent alors généralement avec des lésions de la mésentérique supérieure.

La disposition anatomique de la mésentérique supérieure donne la raison de cette prédominance : cette artère, en effet, est la première des artères intestinales qui se présente au caillot migrateur, lancé dans l'aorte ; son ouverture au point d'émergence est large et mesure huit millimètres au lieu de trois millimètres et demi que présente la mésentérique inférieure ; enfin, elle se détache de l'aorte sous un angle aigu et lui reste à peu près parallèle en continuant la direction du tronc principal. La mésentérique inférieure, au contraire, se dirige de suite à gauche en faisant avec l'aorte un angle de plus de 45°. Pour toutes ces raisons, la migration embolique est rendue plus facile dans le territoire de la mésentérique supérieure, et nous avons ainsi l'explication de la fréquence des cas constatés à son niveau.

On soutint longtemps — Conheim en particulier — que l'infarctus intestinal ne pouvait exister : il se basait pour cela sur ce fait, que les artères mésentériques sont des artères anastomotiques et que la circulation peut se rétablir par les voies collatérales. Pour appuyer sa théorie, il faisait ressortir que les organes où l'on rencontre des infarctus — tels que le poumon, les reins,

la rate, le cerveau, la rétine — étaient tous pourvus d'artère à type terminal. « En effet, disait-il, que l'artère mésentérique supérieure soit oblitérée, les anastomoses en arcade avec le territoire de la mésentérique inférieure d'une part avec celui des gastro-duodénales et pancréatico-duodénales d'autre part, rétablissent la circulation et s'opposeront par suite à la production d'un infarctus. » Obligé néanmoins de constater la réalité de l'infarctus intestinal, il en trouvait l'explication en admettant une oblitération simultanée du tronc de l'artère et des rameaux anastomotiques qui existent entre les grosses branches et les capillaires intestinaux.

Mais la plupart du temps le caillot oblitérateur siège dans l'une des plus grosses branches de division de la mésentérique supérieure et se continue parfois dans les rameaux volumineux qui en émanent sur une surface de quelques millimètres sans que l'oblitération des anastomoses soit nécessaire à la production de l'infarctus.

Expérimentalement Litten a fait chez le chien, le lapin, le cobaye des expériences démonstratives : il lie la mésentérique supérieure et l'animal meurt invariablement après une période de 12 à 48 heures après avoir présenté une dépression extrême du système nerveux, des vomissements, des selles sanglantes du météorisme et l'autopsie révèle un infarctus de l'intestin avec ses lésions caractéristiques de nécrose hémorragique avec œdème.

Donc l'infarctus hémorragique peut se produire alors que les voies anastomotiques collatérales sont indemnes. Quel est alors le mécanisme de l'infarctus ?

Les travaux de Litten en 1874 nous renseignent pleinement sur ce point important et nous croyons bien faire en résumant d'une façon succincte les diverses expériences fondamentales de cet auteur. Il pousse par le tronc de la mésentérique supérieure une injection de liquide coloré et il voit le liquide remplir le territoire de l'artère puis diffuser et envahir les territoires adjacents de la mésentérique inférieure et des artères duodeno-gastriques. Donc la circulation peut se faire par les arcades anastomotiques comme on peut le vérifier par cette expérience.

En Allemagne, Grasser et Halle ont prouvé, d'autre part que par les anastomoses collatérales il était possible d'infecter la totalité de l'intestin.

La deuxième expérience fondamentale de Litten a pour but de prouver que l'artère mésentérique supérieure est fonctionnellement une artère terminale. Après la ligature de l'artère mésentérique supérieure la circulation et le pouls cessent de suite dans les artères du mésentère, l'intestin devient pale et exsangue. Ce n'est d'ailleurs pas là une modification momentanée, car si l'on ferme la paroi abdominale de l'animal seulement avec des pinces et que l'on examine de temps en temps l'aspect du mésentère et de l'intestin on se rend compte nettement que la circulation artérielle ne se rétablit en aucune façon. Une solution d'indigo injecté dans la veine jugulaire colore tout le corps en bleu sauf la portion d'intestin correspondant au territoire de l'artère liée.

Et pour compléter la démonstration de l'arrêt de la circulation Litten introduit une émulsion de gouttelettes

de cire, colorées par de la suie : les gouttelettes stagent et ne circulent en aucune façon. On voit donc par là que ligature de la mésentérique supérieure arrête nettement la circulation en avant du point lié.

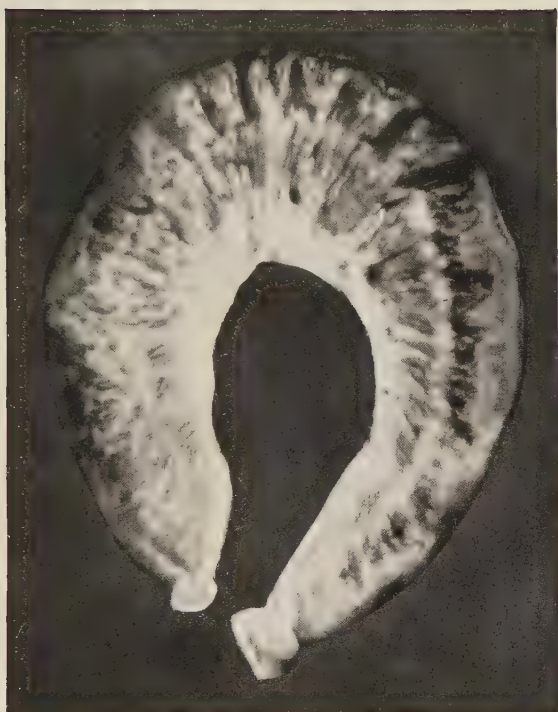
Mais alors il reste à expliquer un fait en apparence paradoxal : d'un côté, en effet la perméabilité des artères anastomotiques est réelle, ainsi que l'établit nettement la première expérience de Litten, et de l'autre, la circulation collatérale ne se fait pas, comme le prouve la ligature de la mésentérique supérieure. C'est ici que l'on doit faire intervenir un facteur nouveau qui donne la clef du problème : nous voulons parler de la pression sanguine.

Normalement le sang qui parcourt la mésentérique inférieure à une pression d'environ 80 millimètres de mercure. Avec cette pression le sang peut irriguer un mètre environ du gros intestin. On comprend facilement alors qu'il n'y ait pas possibilité pour lui d'irriguer trois ou quatre mètres d'intestin grêle, de parcourir les anastomoses en arcade et d'injecter les capillaires intestinaux. La réalité de cette hypothèse est d'ailleurs vérifiée par ce fait que la circulation a lieu aux extrémités du tube intestinal mais non en son milieu : la pression ordinaire du sang irrigue tout ce qu'elle peut mais non la portion centrale de la masse intestinale : en un mot l'artère mésentérique seule artère irriguant les trois ou quatre mètres d'intestin grêle ne peut assurer à elle seule la circulation de tout l'intestin. Ce fait est d'ailleurs vérifié par la clinique dans les cas d'infarctus intestinal typique, la masse centrale présente des lésions

beaucoup plus caractéristiques que la partie périphérique.

Citons encore une expérience de Litten qui montre à quel point la pression normale des vaisseaux mésentériques est insuffisante à elle seule pour rétablir la circulation. Cet auteur augmente la tension vasculaire en injectant à ses animaux du sérum artificiel, il sectionne les nerfs splanchniques pour produire la vasodilatation des vaisseaux intestinaux. même après ces diverses opérations la circulation collatérale ne se fait pas. Pour que des injections colorées puissent passer d'un territoire artériel à l'autre il faut une pression de trois cents millimètres de mercure. Et encore avec une telle pression les troncs artériels et fines artérioles sont seuls remplis, non les capillaires. Il est donc complètement démontré que l'artère mésentérique anatomiquement anastomotique est fonctionnellement terminale.

Rappelons également les recherches anatomiques récentes de Lardennois et Okinczyc, ces auteurs ont montré que les arcades anastomotiques n'existaient que dans la partie moyenne du territoire de la mésentérique supérieure. Aussi comprend-on qu'à cet endroit la ligature isolée d'une branche ne produise pas d'infarctus. A ses deux extrémités ce territoire non seulement n'a plus d'arcades mais n'a que des anastomoses insignifiantes soit avec le tronc cœliaque, soit avec l'artère mésentérique inférieure. C'est pourquoi anatomiquement la mésentérique supérieure oblitérée soit à son origine, soit au niveau de plusieurs de ses grosses collatérales ne peut être suppléée par les autres artères, ce



ANSE INTESTINALE INFARCTÉE

*(Photographie due à l'obligeance  
de M. le professeur agrégé PATEL)*

OBS. I.



qui correspond à ce que nous apprennent les expériences de Litten.

L'artère mésentérique inférieure, comme la supérieure est anatomiquement anastomotique, mais fonctionnellement elle n'est pas terminale, ce qui nous explique la rareté des infarctus dans son territoire. Malgré la ligature de la mésentérique inférieure la pression se rétablit toujours. Les lésions se bornent à des ecchymoses minimales et superficielles et il ne se produit en aucune façon d'altération profonde des tuniques intestinales. Néanmoins les récentes recherches de Sudech en Allemagne, d'Hartemann et de Dictrich en France montrent que si la ligature du tronc divisé de la mésentérique inférieure n'est pas dangereuse, la circulation pouvant se rétablir par les arcades anastomotiques, par contre la ligature de l'hémorroïdale supérieure en dessous de la dernière collatérale importante de la mésentérique inférieure provoque l'infarctus du rectum; les arcades anastomotiques ne pouvant plus remplir leur rôle, et d'autre part, une zone avasculaire, zone de Sudeck où les anastomoses inter intestinales sont minimales, séparent le colon sigmoïde du rectum.

Il nous reste maintenant à étudier la façon dont se produit l'infarctus intestinal. Un grand nombre de théories ont été mises en avant pour éclaircir ce point. Virchow en donnait comme raison la fluxion collatérale artérielle. L'artère afférente étant obstruée, le territoire vasculaire de cette artère ne reçoit plus de sang, mais par contre les collatérales de l'artère ramèneraient le sang, dans le réseau vasculaire. Si cette théorie était complètement exacte les lésions devraient être

maxima à la périphérie ce qui n'existe pas dans la réalité.

Ranvier et Duguet admettent que l'embolie détermine une artérite, qui, combinée avec la pression en amont de l'obstacle amène les tuniques interne et moyenne à se rompre ; le sang s'infiltré alors dans la gaine adventice de l'artère jusqu'au sein des tissus irrigués par elle. Cette théorie n'est pas plus satisfaisante que la précédente, car elle n'explique pas pourquoi l'hémorragie ne se fait que dans le territoire de l'artère.

Conheim modifie légèrement la théorie de Virchow. Dans une première phase il y a ischémie générale dans tout le territoire capillaire de l'artère. Les capillaires n'étaient plus ou étant mal nourris vont subir une dégénérescence de leurs parois. Si l'on se rappelle la minceur de la paroi capillaire réduite à une simple endothélium, on conçoit qu'une ischémie même passagère détermine des lésions irréparables de cette paroi. Dans une seconde phase le sang afflue dans ces capillaires altérés et les fait sauter infiltrant les tissus. Cette altération des parois est nécessaire puisque la pression du sang dans le territoire capillaire ne dépasse pas quarante millimètres de mercure et que les expériences de Litten montrent qu'il faut une pression de trois cents millimètres de mercure pour forcer les capillaires. Mais contrairement à ce que pensait Virchow la fluxion collatérale ne joue pas le seul rôle, le reflux du sang veineux joue un rôle très important. Le sang veineux, en effet, privé de la vis à tergo par l'ischémie artérielle et s'ajoutant à la fluxion collatérale fait le marteau d'eau, toute la hauteur de la colonne sanguine

veineuse venant peser sur les parois des capillaires mis en état de moindre résistance par la privation du sang oxygéné, Une expérience de Litten donne une preuve nette de la réalité de cette théorie : après avoir lié sur des chiens la mésentérique supérieure cet auteur ne refermait qu'avec des pinces le ventre de l'animal opéré; de la sorte il pouvait toutes les cinq minutes inspecter l'intestin et le mésentère et l'infarctus hémorragique se produisait véritablement sous les yeux sur une membrane mince et développée. De suite après la ligature artérielle le pouls cesse, l'intestin devient pâle, contracté et froid, mais bientôt l'aspect change, on voit les veines se distendre, devenir turgides et à leur intérieur le sang circule du centre à la périphérie. Il se fait donc une véritable stagnation et même une véritable régurgitation veineuse.

La colonne veineuse verticale mésaraïque, porte, cave inférieure exerce au niveau des veinules du mésentère une pression puissante et continue. Le sang qui y est contenu reflue donc dans toutes les origines du système veineux mésentérique et intestinal, il distend les capillaires et rien ne peut s'opposer à cette sorte d'injection faite avec une pression faible mais continue.

Bientôt l'engorgement devient extrême et tous les vaisseaux capillaires ou veinules sont distendus et dilatés au maximum.

Mais cette injection a lieu dans des vaisseaux, dans les tissus qui du fait de la cessation de tout apport oxygéné ont perdu leur résistance normale. Aussi bientôt les parois capillaires surdistendus cèdent, se laissent effondrer et ainsi sont créées les ecchymoses sous péri-

tonéales et mésentériques, les hémorragies interstitielles de la sous muqueuse et la tuméfaction générale des tuniques intestinales. L'engorgement veineux a fait place au farcissement hémorragique et l'infarctus est réalisé (Gallavardin).

Nous avons eu en vue surtout, dans la première partie de ce chapitre, l'infarctus intestinal par oblitération artérielle : il nous reste maintenant à dire un mot de deux autres sortes d'infarctus provenant de l'oblitération soit d'une veine seule soit de la veine et de l'artère simultanément.

Pour un grand nombre d'auteurs l'infarctus par simple oblitération veineuse n'existerait pas. Mais les travaux et les expériences de Nothnagel et de Miculiez ont fait justice de cette manière de voir et nous pouvons admettre que l'oblitération veineuse intestinale produit l'infarctus intestinal, Kader, Vilms, Frattin ont également montré l'existence de l'infarctus intestinal veineux.

Cependant l'oblitération artérielle est beaucoup plus fréquente que l'oblitération veineuse. D'après la statistique de Jakson Porter et Quimby sur les 197 cas où la nature de l'oblitération a été bien précisée, 120 sont des cas d'oblitération artérielle et 77 des cas d'oblitération veineuse.

L'infarctus de cause veineuse diffère surtout de l'infarctus de cause artérielle en ce sens qu'il est moins constant, plus tardif et, en somme moins hémorragique que l'infarctus artériel (Sauvé).

Expérimentalement Bolognesi oblitère la grande mésentérique et ne constate pas de lésions intestinales. Aussi Rousel a-t-il pu dire que l'oblitération mésentérique

ne produit pas d'infarctus. Les cas opératoires où Mayo Robson, où Wilms ont pu lier cette veine sans accidents aucuns viennent démontrer que si l'opinion de Roussel est exagérée, par contre il est exact que l'oblitération veineuse produit des infarctus beaucoup plus rares et moins étendus que l'oblitération artérielle. C'est ici qu'il faut faire intervenir d'autres facteurs pour expliquer la production de l'infarctus veineux : nous voulons parler de la fluxion artérielle et de la septicité de l'intestin. Lapointe pour expliquer la production de l'infarctus testiculaire s'exprime de la façon suivante : « Lorsqu'il ne trouve pas de circulation veineuse collatérale suffisante le sang qui stagne produit un engorgement à tension progressive qui forme bientôt une barrière infranchissable au sang des capillaires. Les artères correspondantes même si leur perméabilité n'est que partielle, continuent à amener du sang : il distend les capillaires, stagne à son tour, altère les parois vasculaires et l'infarctus se constitue : d'où cette loi la fluxion artérielle produit l'infarctus hémorragique dans un territoire ou dans un organe atteint de stase veineuse ».

Le second facteur, c'est-à-dire la septicité normale de l'intestin, est encore plus important que la fluxion collatérale, c'est lui qui explique l'absence d'infarctus veineux aux poumons, au cerveau ou au rein. En cas de stase veineuse, les microbes traversent facilement la muqueuse tuméfiée : ils agissent sur les vaisseaux pariétaux et sur les capillaires, y produisent des lésions qui rendent les vaisseaux incapables de résister à une stase veineuse cinq fois trop faible pour les faire céder si leur paroi était d'une solidité normale. — Mauclaire dans

son<sup>2</sup> travail a bien montré que l'oblitération ne cause pas d'emblée l'infarctus : il se produit deux phases différentes : une première phase de stase sanguine et d'œdème, une deuxième où la fluxion collatérale d'une part et surtout d'autre part l'action des hôtes microbiens de l'intestin altèrent les parois vasculaires, diminuent leur résistance et la stase sanguine produit alors cette effraction de capillaires et cette infiltration sanguine générale des tissus qui caractérise l'infarctus.

Mauclair et Jacoulet font en outre remarquer qu'il est rare de voir la thrombose limitée aux veines comprises dans le secteur mésentrique correspondant à l'infarctus.

Le plus souvent toutes les veines intestinales sont atteintes alors que la lésion intestinale est limitée.

L'infarctus de cause artérielle et veineuse simultanée a été nié encore avec plus de force que les deux autres sortes d'infarctus précipités. Sprengel, s'appuyant sur un cas clinique par lui observé, n'admettait pas cette variété d'infarctus. Bien au contraire l'oblitération de l'artère et de la veine produisait pour lui des lésions spéciales, dont les principales étaient l'amincissement très rapide de l'intestin, l'absence de toute infiltration sanguine et une prompte terminaison par la gangrène et la perforation. Malheureusement le cas de Sprengel est resté unique et par contre l'expérience et la clinique sont venus apporter des faits nouveaux qui sans enlever aucune valeur à l'oblitération rapportée par Sprengel font voir néanmoins que l'infarctus artérioso-veineux existe bien en réalité.

Blessing lie, sur des chiens, l'artère et la veine mésent-

térique et invariablement il assiste à la production d'un infarctus type.

Des huit observations où l'on a constaté l'altération simultanée de la veine et de l'artère la forme clinique décrite par Sprengel et caractérisé par des symptômes d'occasion intestinales d'emblée, s'opposant à la forme diarrhéique de l'infarctus intestinal reste la seule de son genre et n'a pas été observé de nouveau.

Une de nos observations que nous devons à l'obligeance du Dr Traversier est un cas d'infarctus artériel et veineux.

De ces faits il semble résulter, que, sans dénier la valeur de la forme clinique mise en lumière par Sprengel l'infarctus artériel et veineux existe réellement.

D'ailleurs bien des points restent à éclaircir dans la pathogénie des infarctus intestinaux. Nous avons dit plus haut, à propos des expériences réalisées par Bolognesi que l'infarctus suivait toujours l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure. Cependant Neumann rapporte un cas d'oblitération de la mesenterique par embolus et où les lésions au lieu d'être un infarctus étaient les suivantes : Les tuniques intestinales n'étaient pas épaissies et ne présentaient pas l'aspect rouge sombre habituel des infarctus hémorragiques ; l'anse était d'une couleur terne plus pâle que le reste de l'intestin il n'y avait nulle part d'hématomes interstitiels et l'anse était seulement le siège d'une infiltration de cellules embryonnaires ».

---



## SYMPTOMATOLOGIE

A cause de la variabilité des manifestations cliniques la symptomatologie de l'infarctus intestinal n'est pas toujours identique. Cependant lorsque les symptômes abdominaux sont au complet on assiste aux manifestations suivantes.

Le début est d'ordinaire très brusque le malade s'est confiné au lit par une lésion cardiaque, tantôt au contraire il s'agit d'un sujet jouissant d'une bonne santé.

Le premier symptôme est la douleur abdominale, violente, subite sans localisation bien nette. Elle survient par accès et souvent est comparée à des coliques excessivement fortes.

Puis des troubles intestinaux ne tardent pas à apparaître : c'est d'abord une diarrhée abondante, les selles sont liquides jaunâtres, mais présentent bientôt une odeur foétide et gangreneuse, cette diarrhée traduit la gêne de la circulation et résulte de la transsudation séreuse au niveau de la muqueuse encore intacte.

Des vomissements surviennent ensuite, mais ils sont communs à toutes les atteintes péritonéales, faisons remarquer cependant qu'ils peuvent devenir sanglants,

Les hémorragies intestinales sont considérées comme un indice des plus caractéristiques, elles sont constantes mais Sprengel a fait remarquer qu'elles peuvent ne pas se traduire cliniquement. La selle sanglante se produit vers le deuxième jour, mais elle est rare on l'a noté dix

fois sur cinquante neuf cas, généralement le sang est retenu dans l'anse dilaté. Le liquide rejeté peut être du sang pur, mais le plus souvent il est séro-sanguinolent, Il a été remarqué dans les deux observations que nous citons.

Ajoutons enfin qu'il survient rapidement du météorisme, de l'hypothermie en un mot tout le tableau classique de la péritonite précédant la mort qui a lieu du troisième au cinquième jour. Les symptômes énumérés ne sont pas toujours aussi complets, plusieurs peuvent manquer et Vatson n'a trouvé les hémorragies intestinales mentionnés que sept fois sur 27 cas.

Aussi a-t-on distingué deux variétés cliniques ? la forme diarrhéique qui est rapide elle emporte les malades en deux jours à peine et la forme occlusion qui donne tous les symptômes d'un lieus suraigu. Ces deux formes cliniques ont une allure foudroyante,

L'infarctus artériel et l'infarctus veineux ont-ils chacun une symptomatologie spéciale ? Dans l'infarctus veineux des symptômes généraux peuvent précéder les symptômes propres de la thrombo phlébite mesaraïque. Ce sont ceux soit d'une cirrhose atrophique type avec ascite, soit ceux d'une pyléphébite mais ce sont des symptômes abdominaux chroniques tels que diarrhée, coliques vomissement. Dès que la thombophlébite se produit la scène change brusquement, on a alors des symptômes soit d'une péritonite soit d'une obstruction intestinale suraigues (1), On voit donc que dans les deux cas la symptomatologie est très analogue.

---

1 Cas de Pilliet, Barth, Weslhoff, Hilton Fasse, Koster, Teissier.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'infarctus intestinal présente de grosses difficultés, surtout lorsque sa symptomatologie est incomplète.

Les éléments de ce diagnostic ont été résumés ainsi par gehrardt et Küssmaul.

1° Existence quelque part d'un lieu d'origine pour les embolies (maladies valvulaires atherome aortique).

2° Hémorragies intestinales abondantes ne pouvant être attribuées ni à une affection de la muqueuse intestinale ni à un obstacle à la circulation porte,

3° Chute rapide de la température centrale.

4° Douleurs abdominales paroxystiques et très violentes.

5° Tympanisme et parfois apparition des signes d'un épanchement péritonéal.

6° Existence antérieure ou concomittente d'autres embolies artérielles dans d'autres départements vasculaires (gangrène d'un membre, hémiplegie).

Le diagnostic est encore compliqué de ce fait que le chirurgien n'assiste pas toujours au début de l'affection, le plus souvent il est appelé à la période d'occlusion. Envisageons ces deux cas.

Quand il n'y a pas d'occlusion — D'après Sauvé quatre facteurs doivent guider le diagnostic.

1° Les vomissements, 2° les douleurs extraordinairement violentes, 3° la connaissance d'une affection

antérieure source de thrombose ou d'embolie, 4° les enterorragies.

Ce dernier facteur est le plus caractéristique. Si les enterorragies existent, il faudra faire le diagnostic différentiel avec :

1° L'invagination: elle survient ordinairement chez les jeunes enfants, les enterorragies et les douleurs sont moins accusées.

Le cancer de l'intestin ; son âge est le même que celui des infarctus, mais son début est moins brusque et des troubles fonctionnels du côté de l'intestin pourront y faire penser.

La rupture d'une hématocele dans l'intestin est annoncée par de la rectite glaireuse elle sera éliminée en raison de l'état antérieur.

Si les interorragies manquent. Alors on pourra être trompé « par toutes les causes de violentes douleurs abdominales avec vomissements et intestin libre de diarrhée, ; depuis l'apoplexie du pancréas (Nimièr) jusqu'aux empoisonnements les plus variés en passant par toutes les perforations » (Sauvé).

Quand l'occlusion est confirmée, Kobling a pu dire alors que le seul signe pathognomonique de la maladie; c'était la succession des deux syndromes contradictoires : la diarrhée puis l'occlusion.

Si ces commémoratifs manquent le diagnostic est impossible d'avec toutes les autres occlusions, On a signalé alors une cause d'erreur intéressante c'est la péritonite appendiculaire, l'appendicite pouvant être cause de thrombo phlébite.

## THÉRAPEUTIQUE

« Le seul traitement rationnel de l'infarctus hémorragique de l'intestin c'est le traitement chirurgical. La laparotomie exploratrice constitue le premier temps opératoire, elle permet de faire ou de confirmer un diagnostic toujours hésitant, de se rendre compte de l'étendue des besoins et par suite de juger de l'intervention la plus opportune. » (Mauclaire et Jacoulet).

Deux contre-indications sont cependant absolues : l'état d'asystolie complète et la coexistence de thromboses ou d'embolies multiples.

L'état précaire du malade ne doit pas empêcher le chirurgien de lui offrir la seule chance de salut qui lui reste. Il n'y a pas de moyens cliniques permettant de préciser l'étendue des lésions et si l'infarctus occupait la totalité de l'intestin en pratiquant une laparotomie exploratrice on aura néanmoins conscience d'avoir rempli tout son devoir.

Quelles ont été les opérations pratiquées :

1° La laparotomie exploratrice. — Tous les cas connus se sont terminés par la mort. (Zézas 13 cas).

2° L'anus contre nature laisse persister le danger de perforation et de péritonite; c'est une opération illogique. Les cas cités ont été tous suivis de mort.

L'extériorisation de l'anse infarctée. C'est une opération tout à fait logique dans le cas de mauvais état géné-

ral où il faut faire vite. Sur deux cas (Mouchet et Tschydy) il y eut une guérison.

L'Enterrectomie avec entéro-anastomose est l'opération de choix. Si l'on s'en rapporte à la statistique combinée de Zézas et de Sauvé, sur 24 cas traités il eut 11 guérisons, c'est-à-dire 45,8 pour cent alors que si l'on n'intervient pas on a 95 pour cent de morts.

Il faut encore préciser deux points : la longueur de l'anse intestinal que l'on peut réséquer et le traitement de l'anse entéro-anastomosée.

L'étendue de l'anse réséquée n'est pas l'obstacle le plus considérable. Rappelons que Monprofit, a réséqué plus de 3 m. Nizoli 5 m. 20, Storp, 5 m. 10 d'intestins avec survie.

Ce qui importe en effet c'est la valeur de l'anse que l'on laisse pour pourvoir à l'alimentation chez l'homme il est prudent de ne pas réséquer plus d'un tiers du grêle.

Quant à l'anse qui a subi l'enterectomie lorsqu'on a bien réséqué au de là des limites de l'infarctus, on peut en faire la réduction complète. Zézas cependant préfère laisser à l'extérieur pendant quelques jours l'anse entéro anastomosée pour pouvoir la surveiller.

---

## OBSERVATION I

### *Infarctus hémorragique de l'intestin grêle.*

#### ENTÉRECTOMIE (85 centimètres)

Observation due à l'obligeance de M. le professeur agrégé PATEL

Le malade A. P. est un homme de 31 ans, cultivateur dans le département de l'Ain, ayant toujours joui d'une parfaite santé.

Le 12 mars 1910, ayant fait sa journée comme d'habitude, il ressent le soir une sorte de malaise mal défini; il se couche et eut comme une sensation d'angoisse assez forte, suivi de douleurs abdominales, qu'il compare à de violentes coliques sans localisation précise. Le lendemain 13 mars, la journée se passe sans grande douleur; mais le soir, le malaise abdominal reparait aussi violent que la veille, l'alimentation avait été presque nulle. Le lundi 14 mars, au début de l'après-midi, les douleurs abdominales reviennent très brusquement et beaucoup plus fortes que les jours précédents, une selle spontanée se produisit, qui parut le soulager; ce ne fut que momentanément, on dut ramener le malade chez lui; les douleurs devinrent horribles et des vomissements bilieux et alimentaires se produisirent. C'est au cours d'un de ses vomissements que le malade s'aperçoit d'une volumineuse hernie inguinale droite, qu'il n'avait jamais remarquée auparavant (il est très affirmatif sur ce point). Le Dr Voiturier, appelé à ce moment, essaie de réduire la hernie; ne pouvant y réussir, il ordonne le transfert immédiat à l'Hôtel-Dieu à Lyon.

Le malade arrive le lundi dans la soirée; à l'infirmerie de porte, l'interne de garde peut, sans aucune peine et sans pra-

tiquer de taxis, réduire la hernie qui rentre dans l'abdomen avec gargouillement très net. Notre ami Müller, chirurgien de garde, voit le malade à ce moment; il ne constate rien d'anormal et juge, avec raison, que tous les accidents vont disparaître à la suite de la réduction de la hernie.

Le mardi 15 mars, le malade est transporté salle Saint-Philippe, dans le service du professeur Poncet, que j'ai l'honneur de suppléer; la nuit a été très mauvaise; il n'a pas dormi, il a eu de violentes coliques abdominales plus fortes que celles des jours précédents; vers minuit, un mœlena très abondant est survenu; les matières sont franchement noires et peuvent être évaluées à un litre et demi ou deux litres. Son état paraît très précaire; le teint est plombé, le facies péritonéal au plus haut chef, le pouls est petit rapide à 130-140, pas de température; hoquets et efforts constants de vomissements. L'abdomen est ballonné; il n'y a pas de contractures intestinales visibles; la paroi est contracturée au maximum, sur toute son étendue et toute exploration profonde est illusoire, sonorité dans toute la partie supérieure de l'abdomen et même dans la région hépatique; matité très étendue dans les flancs remontant à quatre travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope; on a même la sensation de flot. Du côté du trajet intestinal, siège de la hernie, l'anneau est large, le scrotum vide, modérément distendu; la hernie a été complètement réduite.

Devant ces signes péritonéaux très graves, on pense à une réduction en masse de la hernie, ou bien à un étranglement rétrograde, on bien à une perforation de l'anse antérieurement herniée. Une abondante injection de serum caféiné est pratiquée.

L'intervention est décidée aussitôt et pratiquée avec l'aide de M. Cotte, chef de clinique anesthésie légère à l'éther. Laparotomie sous-ombicale médiane. Après l'ouverture du

péritoine, il s'écoule du liquide ascitique clair, un peu rosé; dont on peut évaluer la quantité à plus d'un litre. L'intestin refoulé par des compresses, l'anneau inguinal péritonéal est exploré; le trajet est étroit sans diaphragme fibreux, il n'y a plus rien à son intérieur.

En rabattant les compresses pour vérifier l'intestin, on découvre aussitôt une anse grêle, couverte d'ecchymoses très foncées, noirâtres s'étendant sur les deux versants de la surface intestinale et sur la portion mésentérique correspondante. La zone thrombosée forme un triangle à sommet dirigé contre la colonne vertébrale, tranchant nettement avec les portions voisines saines. La longueur d'intestin, ainsi thrombosée, mesure près d'un mètre et siège au milieu du jejuno-iléon, la paroi est de consistance pâteuse et très épaissie. La transition avec la portion saine est brusque, comme tracée au compas; il n'y a aucune adhérence, aucune soudure, aucune trace d'un sillon d'étranglement antérieurement existant. Cette anse mise de côté, on vérifie rapidement le reste de l'intestin grêle; on découvre quelques petits piquetés hémorragiques sur le mésentère voisin; la lésion paraît entièrement localisée.

La résection de la portion intestinale thrombosée est décidée, l'anesthésie est suspendue à ce moment. Les limites mêmes de la résection sont indiquées par l'aspect noirâtre de l'intestin et le vaste triangle mésentérique œdemateux. Des clamps sont placés à deux centimètres de la zone thrombosée résection rapide. L'hémostase de la tranche mésentérique est des plus simples; elle ne saigne pas et cinq catguts seulement placés au voisinage des portions saines sont nécessaires. Anastomose termino-terminale au bouton de Villard. Fermeture de la paroi.

*Suites opératoires.* — Les symptômes péritonéaux s'amendèrent seulement après trois jours. Un mœlena abondant se

produisit au huitième jour, à la suite d'un lavement; le treizième jour le bouton est expulsé. Le 3 avril, c'est-à-dire dix-neuf jours après l'opération, douleur dans le mollet droit avec légère élévation de température, le lendemain œdème de la jambe indiquant une thrombose fémorale nette, le malade est immobilisé quinze jours en gouttière.

La convalescence a été rapide et aujourd'hui le malade est entièrement guéri; il ne garde plus que son scrotum droit flasque, très distendu un canal vagino-péritonéal persistant dont il viendra se faire débarrasser dans quelques mois. Les fonctions digestives s'effectuent normalement.

*Examen de la pièce.* — Sur les photographies en couleur dues à l'obligeance de MM. Lumière et Gilibert, on peut voir l'aspect que présentait l'intestin après la résection : la teinte noirâtre est moins prononcée qu'au moment de l'intervention car du sang veineux coagulé s'est écoulé en abondance au niveau de la tranche de section.

La longueur d'intestin réséqué est de 85 centimètres, la paroi est épaisse de plus d'un centimètre : la surface péritonéale est régulière, mais ne présente pas son poli habituel, sur la muqueuse on note de nombreuses ulcérations superficielles.

L'examen histologique dû à M. Alamartine montre des lésions existant surtout dans la sous-muqueuse, cette dernière est œdématisée, infiltrée de sérosité et de leucocytes; on y voit des lumières vasculaires de nombre et de dimension très au-dessus de la normale; certains de ces vaisseaux des artères présentent des lésions pariétales nettes caractérisées par un épaississement considérable de la tunique moyenne.

---

## OBSERVATION II

### *Infarctus total de l'intestin artériel et veineux.*

(Observation dûe à l'obligeance de M. le Dr TRAVERSIER)

La nommée J. B., 54 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital de Grenoble, le 4 novembre 1906, à la suite d'un ictus apoplectique. A son entrée, on constate une hémiplegie droite avec contracture, mais pas d'anesthésie, l'aphasie est complète.

L'examen du cœur relève la présence d'un rétrécissement mitral net caractérisé par un roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit.

Ces symptômes font porter le diagnostic d'embolie cérébrale dans le territoire de la sylvienne gauche et de troubles de la circulation cérébrale étendus du lobule paracentral au pied de la troisième circonvolution frontale gauche.

La malade était en traitement depuis dix jours, sans amélioration bien notable, lorsque le 18 novembre apparurent les symptômes suivants : ventre ballonné, douloureux à la palpation qui ne révèle rien de particulier, la température est de 36° 8, le pouls petit, dépressible, bat à 110, la journée est très mauvaise, vomissements nombreux et abondantes selles diarrhéiques parmi lesquelles une fut observée franchement sanguinolente, facies péritonéal.

En présence de ces symptômes à début brusque, M. le Dr Traversier pense à une occlusion intestinale, mais l'état précaire de la malade ne permet pas de tenter une intervention.

Le 19 novembre, la malade est dans le coma, depuis quelques heures, le pouls est petit incomptable, l'examen du cœur fait constater une arythmie très nette, le facies est péritonéal, les yeux sont excavés, les narines pincées, la pâleur est caractéristique.

A 7 heures du matin, elle eut encore un vomissement mélanique.

Décès à 3 heures du soir, après un vomissement de matières noires d'odeur fécaloïde.

*Autopsie.* — Le rétrécissement mitral est confirmé, les valvules sont indurées, athéromateuses, la valve postérieure est complètement calcifiée.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un peu de liquide rosé, l'intestin est très distendu, mais on est frappé de suite par sa coloration anormale, il est très vasculaire, d'aspect violacé et paraît gorgé de sang noir comme une anse intestinale herniée. Cet aspect veineux s'étend à l'intestin grêle tout entier, jusqu'au colon ascendant. On recherche l'embolus et on constate sur une branche de la mésentérique supérieure la présence d'un caillot assez volumineux noirâtre, gris au centre non adhérent aux parois. Le mésentère est épaissi et œdémateux; sur les veines mésentériques on constate la présence de thrombus petits, rouges foncés et adhérents. L'examen du gros intestin ne révèle rien de particulier, son aspect est normal, il n'y a pas de perforation ni d'adhérence; l'épéplosn est normal est libre.

C'est en résumé une véritable apoplexie veineuse intestinale, ce que l'on appelle l'infarctus intestinal à la fois artériel et veineux.

---

### OBSERVATION III

#### *Artères* (LECLERC ET BEUTTER)

(Embolie de l'artère mésentérique supérieure, *Lyon médical* 1905.  
Résumée).

Ly. F. 42 ans, cultivateur, entre le 30 septembre 1904, présentant des accidents asystoliques; l'arythmie et la tachycardie considérables ne permettent pas de faire un diagnostic ferme sur l'existence d'une lésion valvulaire.

Amélioration assez rapide par le traitement digitalique, on entend un léger souffle à la pointe du cœur.

Le 6 décembre, brusquement le malade ressent de violentes douleurs abdominales, surtout marquées dans la région péri-ombilicale. Vomissements alimentaires; dans la nuit, le malade vomit un peu de sang noir. Pas de mœlena.

Le 7. — Facies grippé, extrémités froides, pouls imperceptible : température 36° 7.

L'abdomen un peu ballonné est douloureux.

*Diagnostic.* — Embolie de l'artère mésentérique supérieure.

Le 8. — Mort.

*Autopsie.* — La cavité péritonéale contient environ un verre de liquide hémétique, le grand épiploon est rouge, congestionné. Les anses intestinales légèrement agglutinées présentent une coloration « hortensia ». Cette teinte spéciale commence un peu au-dessous de l'angle duodeno-jéjunal, va en s'accroissant de plus en plus et cesse à la partie moyenne du colon transverse, comprenant ainsi tout le territoire de la mésentérique supérieure. La partie terminale de l'iléon et le colon ascendant sont surtout atteints, ils présentent une coloration cyanotique. L'éventail mésentérique est ouvert et on trouve un caillot commençant à trois centimètres de l'origine aortique et se continuant jusqu'à la division de l'artère en branches terminales, le caillot est rougeâtre peu adhérent. L'intestin est rempli d'une bouillie noirâtre hémétique; pas d'ulcération duodénale ou intestinale.

Cœur : Rétrécissement mitral; pas d'endocardite récente.

---

#### OBSERVATION IV

##### *Artères (FISCHER)*

(*New-York méd. journal* 1905, XVI)

E. B. 57 ans, entre à l'hôpital le 19 février 1903. Depuis douze jours il souffre de violentes douleurs dans l'hypocon-

dre droit : le premier jour, il a eu une douzaine d'évacuations diarrhéiques et la diarrhée a persisté les jours suivants. Actuellement : constipation opiniâtre ; persistance des douleurs. Abdomen météorisé ; pas de douleur localisée. Rate non perceptible. Cœur irrégulier, pouls arythmique, température normale.

22 février. — Le météorisme augmente : les douleurs sont surtout marquées à droite de l'ombilic, l'état général s'est aggravé ; pouls 120, température 39°.

23 février. — Persistance des mêmes symptômes. Passage en chirurgie. Laparotomie médiane, sous-ombilicale ; à l'ouverture du péritoine, il s'écoule 150 à 200 grammes de liquide brunâtre fétide. Les anses de l'iléon présentent une coloration violacée ; elles sont recouvertes d'un exsudat brun noir, en manipulant les anses agglutinées, on découvre une petite perforation par où s'échappent des gaz et des matières. La paroi de l'intestin lésé est œdématisée. On agrandit par en haut l'incision abdominale : les anses sus-jacentes sont normales mais distendues par des gaz. Mésentère épaissi infiltré de sang ; vaisseaux thrombosés, sans qu'on puisse se rendre compte si ce sont les artères ou les veines qui sont oblitérées. Suture de la paroi. Drainage.

Mort 7 heures après l'intervention.

*Autopsie.* — Duodenum et anses supérieures du jejunum météorisées. La partie inférieure du jejun-iléon a un aspect gangréneux. Pas de limite nette entre les parties malades et les parties saines. Paroi intestinale infiltrée de sang. Mésentère épaissi, infiltré de sang.

L'artère mésentérique supérieure, deux centimètres au-dessous de son origine, est oblitérée par un thrombus adhérent à la paroi. Thrombose de l'a. mésentérique inférieure, de l'iliaque primitive droite. Aorte athéromateuse. Myocardite chronique. Sclerose valvulaire. Infarctus du rein, de la rate.

OBSERVATION V

*Artérielle.*

GOSSET. — F. 50 ans. Présente depuis une vingtaine d'années des troubles digestifs se produisant à 4 à 10 fois par an, se traduisant par vomissements, mais très passagers. Brusquement coliques extrêmement violentes. Le premier jour, la malade va encore à la selle. Hypothermie. Le deuxième jour, occlusion, c'est le diagnostic porté par Gosset, Mouchotte et Gerst, mais occlusion un peu spéciale sans grand ballonnement et sans vomissement avec un bon état général. Le diagnostic n'étant pas précis, Gosset n'intervient qu'au début du troisième jour, l'absence des gaz étant dûment constatée par lui depuis 24 heures. Il trouve une anse de 0,80 environ, infarctée, dont le mésentère était comprimé par une bride épiploïque ayant déterminé une thrombose artérielle. Résection de cette anse; entéro-anastomose à la soie. — Guérison complète.

L'opération date du 21 décembre 1903 et en 1910, la malade est en parfaite santé.

JENNI. — A. 50 ans. Syndrome d'occlusion. Résection d'une anse grêle longue de 0,80, infarctée par oblitération de l'artère mésentérique supérieure. — Guérison.

NEUMANN. — F. 42 ans. A un goître basedowifié. Ictère 3 jours avant l'entrée à l'hôpital; puis, brusquement, occlusion complète. On trouve les lésions suivantes: les tuniques intestinales ne sont pas épaissies et ne présentent pas l'aspect rouge sombre habituel des infarctus hémorragiques l'anse étant d'une couleur terne, plus pâle que le reste de l'intestin; il n'y a nulle part d'hématomes interstitiels et l'anse était seulement le siège d'une infiltration de cellules embryonnaires. Laparatomie; résection de l'anse lésée longue de 0,40, thrombose artérielle; entéro-anastomose au bouton. — Guérison.

OBSERVATION VI

*Artérielles* (MOLLARD ET MONOD)

(*Lyon Médical*, janv. 1907. Résumée).

Antoinette M. 53 ans, entre parce qu'elle a perdu ses forces et qu'elle vomit continuellement. Bon état général, pas d'œdèmes, pas de fièvre. Poul lent hypertendu. Albuminurie notable.

18 novembre. — Douleurs abdominales, violentes, occupant surtout la région sous-ombilicale, vomissements glaciers, pas de signe d'occlusion intestinale; contracture de la paroi abdominale. Facies péritonéal; hypothermies : 35° 4.

Diagnostic : péritonite par perforation de l'estomac ou embolie ou thrombose mésentérique.

Le soir vomissements sanglants. — Mort 40 heures après le début des accidents.

*Autopsie.* — Liquide séro-hématique dans le péritoine; l'intestin grêle et le colon ascendant présentent une infiltration hémorragique de la paroi; leur cavité contient du sang. Mésentère très épaissi; veines mésentériques distendues par le sang, non thrombosées. L'artère mésentérique supérieure est oblitérée par un caillot qui s'engage dans l'origine des collatérales; il est peu adhérent à la paroi valvulaire.

Athérome aortique léger; athérome cérébral accentué. Atrophie rénale.

---

OBSERVATION VII

*Veines* (HAAGEN).

(*Deutsche Zeitsch. f. Chir. ter.* 1908. Bd. XCII)

Homme de 37 ans, pris brusquement d'accidents péritonéaux avec selles sanglantes; la laparotomie montra un infractus intestinal long de 30 centimètres avec thrombose des

veines mésentériques correspondantes. Sérosité brunâtre dans le péritoine. Résection de l'anse malade, fermeture des deux bouts. Anastomose latérale au bouton de Murphy.

Des accidents d'occlusion survenus, trois semaines après nécessitèrent une nouvelle laparotomie. Libération d'adhérence, entéro-stomie. Guérison.

---

### OBSERVATION VIII

#### *Veines* (FR. BRUNNER)

(Thrombose septique des veines mésentériques. Opération. Guérison  
*Société de Médecine de Zurich 1907*).

Malade ayant présenté brusquement au cours d'une bonne santé apparente des frissons, des vomissements. Puis le ventre s'est légèrement ballonné; il y a eu arrêt incomplet des matières, en même temps élévation thermique et persistance des frissons.

A l'exploration du ventre on trouve une tumeur assez mal délimitée siégeant à gauche et au dessous de l'ombilic.

Diagnostic : Cancer infecté du coton descendant, compliqué de thrombose veineuse septique. Laparotomie. — Vaste infarctus hémorragique occupant une anse grêle sur une longueur de 12 centimètres. Thrombose mésentérique. Guérison.

*Examen de la pièce.* — Thrombose des veines mésentériques. Artères perméables.

---

### OBSERVATION IX

#### *Veines* (LAROYENNE)

(*Gazette des Hôpitaux 1904. Résumé*)

Malade de 70 ans, porteur d'une hernie étranglée depuis 12 heures, A l'opération on trouve le cæcum et une anse peu altérés. L'étranglement n'est du reste pas serré. Mais

une anse intestinale intra-abdominale amenée au dehors présente une coloration noirâtre, sphacelique, épanchement hémattique dans l'abdomen ; épanchement certain dans le sac Drainage abdominal. Mort dans la nuit.

LINDNER

(*Berliner Klinische Wochenschrift*, 30 octobre 1905)

Homme de 56 ans : pas de maladies antérieures. Depuis huit jours douleurs abdominales auxquelles se sont ajoutés des vomissements depuis trois jours constipation opiniâtre ; un peu de ballonnement du ventre.

A son entrée, le malade présente un faciès anxieux légèrement cyanosé ; le ventre est ballonné, douloureux, la matité hépatique a en partie disparu. Hoquet ; le cathétérisme de l'estomac ramène 250 c. de liquide non fétide. Température 37 pouls 100.

Diagnostic : Péritonite.

Intervention immédiate à Laparatomie sous ombilicale ; le péritoine incisé il s'écoule du liquide sanguinolent non fétide immédiatement on aperçoit plusieurs anses intestinales noires ce qui fait porter le diagnostic de thrombose mésentérique. En effet sur un segment long de 2 m. environ le jéuno-iléon est coloré en noir, sa paroi est très épaissie. Le segment mésentérique correspondant est œdématisé d'une façon énorme et de consistance dure. Aux deux extrémités de la zone infarctée on voit une zone de transition dans laquelle l'intestin présente de nombreux points ecchymotiques lenticulaires ; Résection de 260 d'intestin grêle. Entero-anastomose terminale. Résection du coin mésentérique correspondant. Durée de l'intervention, 1 heure.

Mort 20 heures après ; persistance du ballonnement et des vomissements.

Autopsie. Thrombose de la veine porte ; ulcérations hémor-

ragiqués de l'estomac, thrombose des veines mésentériques, de la veine cave inférieure. Dégénérescence graisseuse du pancréas, thromboses des vaisseaux spléniques, infarctus spléniques.

L'entéro-anastomose a bien tenu.

KÆLBING. — F. 31 ans. Syndrome type : diarrhée Rarès occlusion. La laparotomie montre une anse jéjunale infarctée, longue de 0 m. 50. Résection ; gastro-enterostomie antérieure. Guérison complète.

STEPHAN. — Syndrome d'occlusion. Résection d'une anse grêle infarctée. Mort.

ELLIOT. — H. 25 ans. Une anse infarctée par thrombose mésentérique ; entéro-anastomose. Guérison.

SPRENGEL. — H. 38 ans. Syndrome d'occlusion. Résection d'une anse iléale de 0 m. 10, située à 0 m. 30 du cœcum ; mise des deux bouts de l'anse réséquée à la paroi. On ferme secondairement cet anus artificiel. Guérison.

TALKE-GARRÉ. — H. 61 ans. A eu 3 ans auparavant, une phlébite fémorale. Actuellement syndrome d'occlusion. Résection d'une anse grêle longue de 1 mètre infarctée en 2 endroits ; entéro-anastomose ou bouton de Murphy. Mort.

VON BARACZ. — H. 25 ans. Opéré d'une hernie inguinale droite étranglée présente, en outre, dans l'abdomen une anse longue de 3 mètres, infarctée par thrombose veineuse (probablement post-herniaire). Résection de 3 m. 30 d'intestin ; iléocolostomie termino-terminale. Mort dans le collapsus le troisième jour.

LECENÉ. — F. 53 ans. Début par violentes coliques sans vomissements. L'occlusion n'est complète que le quatrième jour. La palpation décèle dans le flanc gauche une tumeur dure mal délimitée. Résection de 1 m. 30 d'intestin infarcté ; entéro-anastomose termino-terminale rapide, au bouton ; fermeture de la paroi en un plan. Mort 36 heures après. Les

coups histologiques montrent qu'il s'agissait d'une thrombo-phlébite, avec artères perméables.

POLYA. — H. 51 ans. Occlusion. Résection d'une anse grêle infarctée par thrombo-phlébite mésaraïque et portale, longue de 1 m. 10, anastomose au bouton. Mort.

SCHÆMACKER. — F. 28 ans. Syndrome d'occlusion. Résection d'une anse iléale de 1 m. 50, infarctée par thrombose mésentérique ; entero-anastomose à la voie. Le septième jour petite fistule sterconale qu'on referme par une seconde opération. Guérison.

CODMANN. — H. 55 ans. Présente les signes d'un abcès sous-phrénique par perforation gastrique. Résection de deux anses grêles infarctées de 0 m. 70. Anastomose termino-terminale. Guérison.

LENORMANT. (cité par Sauvé. — H. 68 ans. Syndrome d'occlusion datant de quatre jours. Très mauvais état général.

On veut faire une enterostomie, mais l'anse qui se présente est infarctée sur 0 m. 60. En l'extériorisant, on a la sensation de rompre une bride, et l'on constate comme un sillon detran-glement, à 0 m. 30 du cœcum ; mais le mésentère est épaissi et les vaisseaux thrombosés,

Résection de cette anse ilco-colostonne. Mort le troisième jour. Infactus hémorragique de l'intestin grêle. Résection de 40 centimètres d'intestin. Mort 48 heures après l'intervention.

---

## OBSERVATION

(due à l'obligeance de M. THÉVEVOT, professeur agrégé)

Mme F. V. âgée de 61 ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, le 23 mars 1911, pour des phénomènes d'occlusion intestinale.

C'est une femme très affaiblie, dont le cœur présente des

signes de myocardite et dont une cyanose légère des téguments témoigne du mauvais état général.

Elle raconte qu'elle n'a jamais présenté d'accidents abdominaux, mais que depuis très longtemps elle est très constipée.

Le 22 mars 1911, à 10 heures du matin, elle ressentit une violente douleur localisée d'abord au niveau de l'ombilic, puis généralisée à tout l'abdomen. Elle eut tout de suite des vomissements alimentaires, puis bilieux, et un arrêt complet des gaz et des matières.

Lorsqu'elle arrive à l'hôpital, 29 heures après le début de ces accidents, son état est le suivant : L'état général est déjà altéré, la face et les extrémités sont violacées. Le pouls un peu faible bat à 112. La température est de 37,3. Le ventre est ballonné surtout à droite de l'ombilic. La palpation à ce niveau éveille de la douleur, et la contraction du grand droit gêne un peu la palpation profonde. Malgré cela, on distingue assez bien une tumeur du volume d'un poing, à droite et au-dessous de l'ombilic. Le toucher rectal ou vaginal ne donne aucun renseignement sur le siège de cette lésion. Un peu de liquide dans la cavité abdominale. Comme il n'existe pas d'entérorragie, comme il n'y a rien dans les antécédents qui puisse faire soupçonner l'existence d'une bride appendiculaire etc., le diagnostic de la nature de l'occlusion reste hésitant (cancer, torsion d'une anse, infarctus, etc.)

Une laparotomie médiane sous-ombilicale est pratiquée d'urgence avec l'assistance de MM. Michel et Gleyvod. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un peu de liquide roussâtre. La main, plongeant dans la direction de la tumeur ramène une anse intestinale flottante dans la cavité abdominale, elle est violacée et sur certains points amincie et en voie de perforation. La même teinte ecchymotique s'étend à un trian-

gle mésentérique sous-jacent; elle se continue sans transition avec les tissus sains. A son niveau l'intestin est distendu.

Le diagnostic d'infarctus hémorragique s'impose. Le segment mésentérique et l'anse sur une longueur de 40 centimètres sont réséqués. Une entéro-anastomose termino-terminale au bouton de Villard est pratiquée assez facilement bien que, en raison du siège de la lésion vers la fin de l'intestin, on ne puisse attirer l'intestin au dehors aussi facilement qu'on le voudrait.

Le malade reste en état de choc et succombe deux jours après.

*Autopsie.* — Il n'y a pas eu, à la suite de l'intervention, ni hémorragie, ni réaction péritonéale, ni extension du processus gangréneux. Une congestion pulmonaire bilatérale assez intense est la seule altération trouvée du côté des viscères.

L'examen de la pièce anatomique confirme le diagnostic d'infarctus hémorragiques. Les artères seules sont thrombosées; les veines sont saines.

---

## CONCLUSIONS

### I

L'*Infarctus hémorragique de l'intestin* est une lésion anatomique caractéristique produite soit par l'oblitération d'une artère mésentérique, soit par l'oblitération d'une veine mésentérique, soit par une oblitération à la fois artérielle et veineuse dans le mésentère.

### II

Deux formes cliniques doivent être distinguées :  
1° L'infarctus dû à une *oblitération artérielle* que l'on appelle l'*infarctus actif* et qui est sous la dépendance de lésions cardio-vasculaires. 2° L'infarctus dû à une *oblitération veineuse*, appelé *infarctus passif*, consécutif à la thrombo-phlébite.

### III

L'*infarctus artériel* est beaucoup plus fréquent que l'*infarctus veineux*. Il siège plus souvent sur l'intestin grêle, territoire de la mésentérique supérieure que sur l'intestin irrigué par la mésentérique inférieure.

### IV

Le diagnostic du syndrome quoique fort difficile est possible : la coexistence d'une embolie dans un territoire quelconque, de lésions cardiaques ou processus inflammatoire de l'intestin ou d'un organe pelvien, peuvent l'influencer favorablement.

V

La seule thérapeutique rationnelle est l'intervention chirurgicale, la laparotomie s'impose toujours, elle sera parfois impuissante devant l'étendue des lésions, mais active dans toutes les formes circonscrites.

L'anus contre-nature est illogique car il laisse persister le danger de perforation et de péritonite.

L'extériorisation de l'anse infarctée ou des deux bouts de l'anse réséquée est une opération palliative qui s'impose dans le cas de mauvais état général.

L'opération radicale qui a donné les meilleurs résultats est la résection de l'anse infarctée et du secteur mésentérique adjacent suivie de l'entéro-anastomose.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
PIC.

*Vu :*

LE DOYEN,  
L. HUGOUNENQ.

*Vu et permis d'imprimer :*

LYON, le 21 Avril 1911.

LE RECTEUR PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
P. JOUBIN.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- AURIOL. — Thèse de Paris 1883,  
— Bulletin Société anatomique, 1885.
- BARDY. — *Contribution à l'étude de l'infarctus de l'intestin.*
- BARTH. — Société médicale des hôpitaux, 22 octobre 1897.
- BERG. — *Thrombose mésentérique avec gangrène de l'intestin.* Académie de médecine de New-York (section de chirurgie), 2 avril 1909.
- BERTIN. — *Etude critique de l'embolie.* Paris 1869.
- BERTRAND. — Thèse de Paris, 1878.
- BIER. — *Zur Entstehung des kollateral Kreislaufs* Virchow's Archiv. Bd 147, § 153.
- BOUCLY. — *Des lésions intestinales consécutives à la thrombose de la veine porte ou de ses branches d'origine.* Thèse de Paris, 6 septembre 1894.
- DEKART. — *Ueber Ileus infolge von trombose und Embolie der Mesenterialgefässe* (Mitteil a. cl. Prenzgebiete der Med und chir, Bd 5 Heft 3900.
- ELLIOT. — *Operative relief of gangrene of intestine.* Annal of Surgery. Januar 1895.
- GALLAVARDIN. — *Embolie et thrombose des vaisseaux mésentériques.* Gazette des Hôpitaux, 24 août 1901.

- HILTON FAGGE. — *Transact of pathol. Society*, vxxvii, p. 124, 1876.
- HITZ et JOSUÉ. — Société mod. des Hôpitaux, 13 juillet 1900.
- KABARKTCHIEFF. — *Thromboses mésentériques (art. et veines)*. Thèse de Montpellier, 12 juillet 1899.
- KAUFFMANN. — *Virchow Archiv*. Bd 116.
- KOCHER-ZUR. — *Casuistik der thrombose ou Embolie der grossen Bauengefesse*. Deutsche médecine. Wochenschrift, n° 21, 1898.
- KUKULA. — *Etiologie des enterrhagies consécutives à l'étranglement des hernies*. Archives Bohèmes de médecine clinique. T. 1, 1900.
- KÜSSMAUL. — *Wurzb. méd. Zeitschrift*. Bd 5, 1864.
- LEFEUVRE. — *Des infarctus viscéraux*. Thèse de Paris, 1867.
- LETULIE. — Soc. méd. des Hôpitaux, p. 783, 1898.
- LITTEN. — Deutsche méd. Wochenschrift, 1894.
- *Virchow's Archiv*. Bd 63.
- MAUGIN. — Thèse de Montpellier, 1871.
- MOLLIÈRE. — *Lyon Médical*, 1871.
- MOUCHET. — *Presse Médicale*, 1905.
- NOTHNAGEL. — *Handbuch der praktischen chirurgie*, p. 460, 1898.
- *Handbuch der krankheiten d. Darny und Peritz-neum*.
- PICQUÉ et GRÉGOIRE. — Bull. Société chirurgie, 8 janvier 1902.
- PILLIET. — Société Anatomique, 1889.
- POLYA. — *Deuts. mediz. Wochenschrift*, 16 f., 1905.

- ROMNELAÈRE. — *Patbol. du système veineux abdominal* (la pylethrombose), Bruxelles, Hayez, 1905.
- ROUSSEL. — Thèse de Paris, 1905.
- SAUVÉ. — *Hémorragies intestinales consécutives à l'opération des hernies*, Revue de Chirurgie, mars-avril 1905.
- *De l'Oblitération des vaisseaux mésentériques*, Journal de Chirurgie, novembre 1910.
- SPRENGEL. — Archiv. f. klinische chir. Bd 67, p. 587, 1903.
- TIXIER et VIANNAY. — *Hémorragies intestinales de l'occlusion intestinale aiguë*, Gaz. hebdomadaire, n° 76, 1900.
- VILLAR. — Revue de Chirurgie, p. 546. oct. 1903.
- VIRCHOW. — *Pesannelele Abhandlungen*, 1852.
- WATSON. — *Boston med. and surg. Journal* 16 déc. 1897.
- ZESAS. — *Die thrombose und Embolie des Mésenteriagefasse*. Centralblatt. f. d. greuzgebuste der Medecin in Chirurgie, tome III, n° 9, 3 juin 1910, p. 321-334; n° 10, 18 juin, p. 372-383; n° 11, 30 juin 1910, p. 415-436; n° 12, 19 juillet, p. 461-471; n° 13, 30 juillet, p. 501-511; n° 14, 13 août, p. 538-546. (Bibliographie très étendue.)
- NEUMANN — *Signe et traitement de la thrombose des vaisseaux mésentériques*. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, n° 34, 26 août, p. 1465-1469.
- HECHT. — *Un cas de thrombose portale*, Wiener klinische Wochenschrift, 1908, n° 44.
- NEUMANN et KORTE. — *Discussion sur les oblit. des*

*vaisseaux de l'intestin*. Réunion libre des chirurgiens de Berlin, 1909.

BEY. — *Thrombose mésentérique de l'intestin*. Accad. de Médecine de New-York (Section de Chirurgie), 2 avril 1909.

TOURAINE et MACÉ DE LEPINAY. — *Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombose de l'artère mésentérique*. (Société anat. de Paris, t. X, 6<sup>e</sup> série, juin 1908, p. 315.

NILS — *Etiologie et traitement de l'hémorragie intestinale*. Medical Record, t. LXXVI, n<sup>o</sup> 5, 31 juillet 1909.

SHOEMACKER. — *Resection d'un mètre cinquante d'intestin pour thrombose du mésentère*. New-York médical Journal, t. XI, n<sup>o</sup> 23, 4 déc. 1909.

CODENAN. — *Un cas de thrombose mésentérique, resection intestinale: anastomose bout à bout, guérison*. Thé Boston médical and Surgical Journal, t. CLXII, n<sup>o</sup> 11, 17 mars 1910, p. 355-357.

BARDY. — *Contribution à l'étude de l'infarctus de l'intestin*. Finska lakaresalls kafets Haudlingar, mars 1910.

MONOD et VANVERTS. — *Chirurgie des artères*. Rapp. du XXII<sup>e</sup> Congrès de Chirurgie, Paris, 1909.

LEMPUGNAGNI. — *Hémorragies gastriques et intestinales à la suite des laparatomies*. Archivio italiano di Pineloe, t. XII, n<sup>o</sup> 12. Dece. 1909.

POMMER. — *Anat. pathol. de l'infarctus intestinal*. Virchow archiu. f. path., Anat. u Phys. u f. Kilin. Medizin, t. CC, f, 3, juin 1910.

- PATEL. — *Resection intestinale pour infarctus*. Société de Chirurgie de Lyon, in Lyon Chirurgical, t. IV, n° 1, 1<sup>er</sup> juillet 1910.
- GAYET. — *Laparatomie exploratrice par infarctus total de l'intestins*, ibid., p. 82.
- MAUCLAIRE et JACOULET. — Archives générales de Chirurgie, 1908. nos 3 et 4, mars et avril.
- LINDNER. — *Thromb. ou Emb. mesenter.*, Berl. clin. Wochen, XIII, 1905.
- RINDONE. — *Perméabilité aux microbes de la peau intestinale*. Réf. méd., 177, 1905.
- WITZEL. — *Thrombose post. operat.* Centralblatt, f. ch. 737, 1905.
- REITTER. — *Embolie mes. supérieure*. Mimich. med. Wothersch., p. 221, III, 1905.
- FISCHER. — *Emb. art. thr. des A. mès.* V. Y, Méd. Journal, 185, XVI, 1905,
- LECLERC. — *Emb. mes. sup.* Lyon Médical, n° 3, 1905.
- WITZEL. — *Throm. post. opératoire* Deuts. Feit., f. Chir., t. 85, 1906,
- HOEGEL. — *Embol. mesent.* Deustch. Arch. f. Klin. Med., p. 133, XXXVII, 1906.
- BRÜNNER. — *Thrombo. phlébite mesent.* Presse Médicale, p. 445, 1907.
- *Thromb. mesent. opération, guérison*. Arch. f. Klin. Chir., I, p. 84, 1908.
- ROSINSTER. — *Emb. mésent.* South. Africam. Méd. Rec. Cap. Torn., 70, V, 1907.
- MOLLARD. — *Emb. mès. sup.* Lyon Médical, 20 janvier 1907.

- PIÉRY et DUMAS. — *Emb. mès. sup.* Province Médicale, 21 déc. 1907.
- LA BASTIE. — *Déchirures traumatiques du mésentère.* Thèse de Lyon, 1907.
- LECÈNE. — *Resection du mésentère.* Exp. de tites à l'agrégation, 1907.
- KOUSTOT. — *Revue Médicale Suisse Romande.* Art. mès., 1907.
- HAAGEN. — *Thrombose mésentérique traitée opératoirement, guérison.* Deutsche Zeitsch, f. Chirurgie, e B. XCII. février 1908, p. 65.
- PARMENTIER et CHABROL. — *Infarctus hémor. de cause sigmoïde par atherome artériel et thrombose veineuse.* Archives des Maladies de la nutrition, févr. 1908.
-







